# ITEM 247 (ex-item 245) : DIABÈTE CHEZ L'ENFANT

## DIABÈTE DE TYPE 1

- **Diabète de type 1** = 90% des diabètes de l'enfant : pic d'incidence à l'adolescence, incidence en augmentation (particulièrement chez les enfants plus jeunes < 5 ans), prévalence = **0,1%**, soit **12 000 enfants** en France
- Maladie multifactorielle avec mécanisme **auto-immun**

### *Physiopath*

**= Carence en insuline** par **destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans :**
- Destruction liée à l'action de l'immunité cellulaire (lymphocytes T)
- Sans rôle pathogène direct des auto-Ac dirigés contre des Ag insulaires (insuline, GAD, IA2, ZnT8 = marqueurs positifs du DT1)
- Signes du diabète = **carence en insuline** : hyperglycémie, glycosurie et hypercétonémie
- Longue phase **d'insulite** (inflammation des îlots : jusqu'à plusieurs années) → symptomatique à **> 85%** des îlots détruits
- **Susceptibilité génétique (Complexe majeur d'histocompatibilité/HLA de classe II)** : **HLA DR3 et DR4**, ou **DQ B1*0201** et **DQ B1*0302** principalement
- Facteurs **épigénétiques** et **environnementaux** impliqués mais peu compris

### *Diagnostic*

**C**
- **Syndrome cardinal** (50%) : syndrome polyuro-polydipsique difficile à reconnaître chez le petit enfant (réclame à boire, couches mouillées), asthénie, amaigrissement, hyperphagie
- **Acidocétose** (40-50%) : plus fréquent < 5 ans
- **Hyperglycémie** ou **glycosurie** de découverte fortuite (rarement)

→ Évolution vers l'acidocétose beaucoup plus rapide chez l'enfant (en particulier < 5 ans), avec des signes trompeurs (douleurs abdominales…)

**PC**

*Suspicion*
- Recherche de **glycosurie (BU)** + **glycémie capillaire**
- Confirmer par une **glycémie veineuse** en urgence
- Recherche de **cétonurie** (BU) ou de **cétonémie** (lecteur capillaire) : si présence = carence en insuline si cétonémie > 3 mmol/L et cétonurie +++ = risque d'**acido-cétose**

*Confirmation*
- **Manifestations cliniques + glycémie ≥ 2 g/L** (ou 11,1 mmol/L)
- **Glycémie > 1,26 g/L** (ou 7 mmol/L) **à jeun** de 8h, vérifié à 2 reprises
- **Glycémie > 2 g/L** (ou 11,1 mmol/L) à 2h après une charge orale de glucose

→ Chez l'enfant : glycémie presque toujours >> 2 g/L
- PAS de confirmation par glycémie veineuse en ville car retarde la prise en charge : à faire aux urgences ou en hospitalisation

**Annonce diagnostique**
- Information claire et complète, adaptée au niveau de compréhension de l'enfant et de sa famille
- Par un médecin expérimenté
- Répétée et complétée à distance d'une situation d'urgence

### *Bilan initial*

**Dosage d'HbA1c**
= Apprécier l'équilibre glycémique des 3 derniers mois (non diagnostique)
- **Habituellement très élevée >> 8%** lors du diagnostic

**Bilan biologique et d'auto-immunité**
- Dans un **2nd temps**, en milieu hospitalier pédiatrique
- **Peptide C** : à doser avec la mise en place d'une insulinothérapie, utile si contexte non auto-immun
- **Auto-Ac : GAD, IA2, insuline** (uniquement < 1 semaine après traitement par insuline) en 1ère intention, **ZnT8 si 1ers Ac négatifs**
- Autres arguments : - **Groupe HLA à risque** (DR3-DR4)
  - Présence **d'autres maladies auto-immunes**
  - Élimination des causes de diabète secondaire

**Recherche de MAI associée**
- **Thyroïdite** : clinique (goitre, croissance), **dosage TSH** et **Ac antithyroïdiens**
- **Maladie cœliaque** : clinique, **dosage IgA anti-transglutaminase + IgA totales**
- Autre (plus rare : aucun dépistage biologique systématique) : **insuffisance surrénale** auto-immune (Ac anti-21-hydroxylase), **gastrite auto-immune** (Ac anti-estomac)

**Recherche de FdR**
- Facteurs de mauvaise observance : dynamique familiale, scolarité, troubles alimentaires, addictions
- FdRCV : HTA, dyslipidémie (fréquente lors du diagnostic : à répéter à distance), surpoids/obésité, sédentarité, tabagisme

**Bilan du retentissement**
→ Jamais de complication au diagnostic de diabète de type 1 de l'enfant
- **Bilan des complications micro-angiopathiques** débuté après 5 ans d'évolution

**Dépistage familial**
= Prévalence dans la fratrie d'un diabétique = **5%** (contre 0,3% dans la population générale)
- **Dosage d'auto-Ac ± typage HLA** : discuté au cas par cas (aucun traitement préventif)

| | | | |
|---|---|---|---|
| *TTT* | → PEC multidisciplinaire : but de prévention des complications à long terme, en évitant les hypoglycémies iatrogènes<br>- Objectif (à moduler selon l'enfant et la situation) : **HbA1c < 7%** | | |
| | **Insulino-thérapie** | = Injection d'insuline pluriquotidienne par voie SC<br>- **Insuline analogue rapide** = **asparate** Novorapid®, **glulisine** Apidra®, **lispro** Humalog rapid® : délai d'action de 5 minutes, durée d'action de 4h<br>- **Insuline intermédiaire** = **NPH** (Umuline NPH®), **détémir** (Levemir®) : délai de 1h, durée de 12 à 16h<br>- **Insuline lente = glargine** (Lantus®) 1 fois/jour, **détémir** (Levemir®) 2 fois/jour : durée de 24h<br>- Débutée en hospitalisation, puis expliquée au patient et à sa famille : modalités d'injection, auto-surveillance de glycémie capillaire avec report sur un carnet, objectifs glycémiques, adaptation des doses selon la glycémie, l'apport glucidique, l'activité physique ou une situation infectieuse | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| *TTT* | **Schéma conventionnel** | = Surtout chez l'enfant prépubère :<br>- **Insuline analogue rapide** + **intermédiaire** en 2 injections matin et soir<br>- Dose journalière = **1 UI/kg/j** : - **2/3 le matin** : 1/3 de rapide et 2/3 d'intermédiaire<br>- **1/3 le soir** : 1/3 de rapide et 2/3 d'intermédiaire | |
| | **Schéma basal-bolus** | = Surtout chez l'adolescent ou en cas de non atteinte des équilibres glycémiques<br>- **Insuline lente** 1 ou 2 fois/jour + **insuline rapide** avant chaque repas | |
| | **Pompe à insuline** | = Administration **d'insuline rapide** en sous-cutané sous forme d'un **débit de base** programmé et de **bolus** avant les repas : surtout utile chez le jeune enfant | |
| | **RHD** | Régime alimentaire | = Personnalisé et adapté à l'âge et au poids :<br>- Objectifs : croissance staturo-pondérale normale, limiter les hyperglycémies post-prandiales précoces et les hypoglycémies post-prandiales tardives<br>- **Glucides** (50%) sous forme de **glucides lents, lipides** (30%), **protides** (20%)<br>- **Collation à 10h dans le schéma conventionnel** (prévention de l'hypoglycémie de 12h)<br>- Éviter les sucres rapides et les boissons sucrées |
| | | Activité physique | = Encouragée, sans restriction (sauf sport à risque si hypoglycémie : **parachutisme, plongée**)<br>- Adaptation thérapeutique : ( doses d'insuline et/ou & apport alimentaire |
| | | PEC des FdRCV | - Sevrage tabagique, lutte contre l'obésité, contrôle lipidique et de l'HTA |
| | **Éducation thérapeutique** | = **Indispensable** : apprentissage et évaluation des connaissances de l'enfant et de sa famille<br>- Compréhension de la maladie et de son évolution (complications)<br>- Bonne observance et autocontrôle du traitement de fond<br>- Maitrise des modalités techniques d'injection et d'autosurveillance du traitement<br>- Détection des symptômes d'hypoglycémie et d'acidocétose et mesures adaptées<br>- Planification des consultations de suivi et des dépistages | |
| | Mesures associées | - **Soutien psychologique** de l'enfant et de son entourage<br>- **Demande d'ALD** (prise en charge à 100%)<br>- **PAI** (projet d'accueil individualisé) en collectivité<br>- Associations : **aide aux jeunes diabétiques (AJD)…** | |
| *Suivi* | Suivi pédiatrique | = Multidisciplinaire, par des équipes spécialisées : consultations tous les **2 à 3 mois** | |
| | | A chaque consultation | - Lecture du **carnet d'autosurveillance glycémique** (≥ 3/jour) :<br>• Mesure de la glycémie capillaire ou intermittente/continu du glucose interstitiel (capteurs)<br>• Réalisée au moins au réveil, pré- et post-prandial, au coucher, mais aussi avant/pendant une activité physique, si maladie intercurrente = surveillance renforcée<br>• Objectifs : 0,7-1,30 g/L (3,9-7,0 mmol/L) à jeun et pré-prandial, 0,90-1,80 (5,0-10 mmol/L) en postprandial<br>- Nombre d'épisodes d'hypoglycémie<br>- Modalité et zones d'injection, recherche de **lipodystrophie** aux points d'injection<br>- Suivi du **régime alimentaire** (réévaluation régulière par diététicien)<br>- **Croissance staturo-pondérale, développement pubertaire**<br>- **Retentissement psychologique**<br>- **Compliance au traitement (adolescence +++)**<br>- **Éducation thérapeutique régulière** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Bilan paraclinique | - **HbA1c** : 4 fois/an (tous les 3 mois)<br>- Recherche de **maladie auto-immune (TSH, Ac antithyroïdiens, Ac anti-transglutaminase)** : 1 fois/an<br>- Dépistage des complications chroniques après l'âge de 11 ans ou début de puberté (si avant 11 ans) + 5 ans d'évolution :<br>• **Néphrologique : microalbuminurie, PA, créatininémie,**<br>• **Ophtalmologique : photographie du FO,**<br>• **Neurologique** : recherche de **neuropathie** 1 fois/an<br>- **Bilan lipidique / 3 ans dés 9-11 ans** (car complications macroangiopathiques à lâge adulte) |
| | Adolescence | - Augmentation des besoins en insuline<br>- Défaut de compliance fréquent, risque de déséquilibre et d'acidocétose par rupture thérapeutique | |
| | Adulte | = Passage de la pédiatrie à l'endocrinologie adulte : parfois difficile, possiblement transition par consultations communes | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| *Situations d'urgence* | **Acidocétose** | = Cause la plus fréquente de mortalité chez l'enfant diabétique de type 1 : peut révéler la maladie (50% des cas) après un syndrome polyuro-polydipsique négligé, ou compliquer son évolution (arrêt ou sous-dosage franc en insulinothérapie, infection intercurrente…)<br>➝ A évoquer devant tout tableau de **vomissements** avec **perte de poids** chez l'adolescent | | |
| | | C | - **Syndrome cardinal** : **polyuro-polydipsie, asthénie, amaigrissement, polyphagie**<br>- **Déshydratation extracellulaire** (perte de poids, pli cutané, tachycardie, hypotension) **et intra-cellulaire** (soif, hypotonie des globes oculaires, sécheresse muqueuse, troubles de conscience)<br>- Signes digestifs : **douleurs abdominales, nausées, vomissements**<br>- Signes respiratoires : **dyspnée de Küssmaul, odeur acétonémique de l'haleine**<br>- Signes neurologiques : **obnubilation, somnolence, coma** | |
| | | Bio | - **Glycémie veineuse > 2,5 g/L**<br>- **GDS veineux** : **pH < 7,3** ou **bicarbonates < 15 mM** ➝ **acidocétose sévère** si **pH < 7,1**<br>- **Corps cétoniques urinaires** à la BU (++ ou +++), **cétonémie capillaire** > 3 mM | |
| | | PC | - **Ionogramme sanguin** :<br>. **Natrémie**, à corriger ➝ **$Na_c$ = Na + 1,6 x (glycémie en g/L -1)**, mais fausse hypoNa le + svt<br>. **Kaliémie** habituellement normale, avec **stock potassique** très abaissé<br>- **Fonction rénale** : **IRA fonctionnelle**<br>- **NFS, CRP** : possible **hyperleucocytose** sans infection<br>- **ECG** : recherche de **signe de dyskaliémie** (hypokaliémie, + rarement hyperK) | |
| | | TTT | ➝ Restaurer une volémie et administrer de l'insuline pour faire baisser progressivement la glycémie et bloquer la production hépatique de corps cétonique pour corriger l'acidose<br>- Réanimation ou soins intensifs si :<br>• **Acidose sévère** (pH < 7,1 ou HCO3- < 5 mmol/L)<br>• A risque **d'œdème cérébrale** (âge < 5 ans et/ou troubles de la conscience, céphalées, nausée, vomissements, anisocorie au cours de la réhydratation)<br>• **Déshydratation sévère** : collapsus ou instabilité hémodynamique malgré remplissage, hyperglycémie majeure, insuffisance rénale<br>- Mise en situation : hospitalisation en urgence, monitoring cardiorespiratoire, VVP x 2, à jeun<br>- Si collapsus : **remplissage vasculaire** par NaCl 9‰ x 20 mL/kg sur 5 à 20 minutes<br>- Réhydratation :<br>. **NaCl 9 ‰ ± supplémentation ou Ringer Lactate par KCl** si ø anurie et ø signe d'hyperkaliémie<br>. Puis : **soluté glucosé** ± NaCl 9 ‰ et KCl<br>- **Insulinothérapie** : **insuline rapide IVSE**, début à **0,05 à 0,1 UI/kg/h** selon l'âge et la sévérité, puis adapté aux glycémies de contrôle | |
| | | | Surveillance | - **Clinique**/1h : constantes, neuro, diurèse, glycémie/cétonémie capillaire, BU<br>- **Bio**/4h : glycémie veineuse, GDS veineux, iono, fonction rénale, ECG |
| | | | Objectifs | - Diminution rapide de la **cétonémie** : doit disparaître entre H12 et H24<br>- Baisse progressive de la **glycémie (<1g/L par heure)**<br>- Normokaliémie et normonatrémie progressive |
| | | | Suites | - **Relai par insuline SC** en général vers H24, selon l'état clinique<br>- **Education thérapeutique** (si diabète non connu ou reprise si diabète connue) |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | *Complication* | **Œdème cérébrale** | = La plus fréquente (incidence 0,5-0,7%) forte morbi-mortalité (25% de décès) : développé sous traitement (dés H4-H12 du début de la prise en charge, rare avant H4 et après H24)<br>- FdR :<br>• Âge < 5 ans<br>• Hydratation > 4 L/m²/j<br>• Diminution de la glycémie > 1g/L/h<br>• Découverte du diabète<br>- Signes cliniques : **Céphalées, altération brutale de conscience, convulsions, compression du tronc cérébral** (atteinte de nerf crânien, mydriase, bradycardie, pause respiratoire), hypoxémie inexpliquée ou HTA *de novo*<br>- PEC urgente : injection de **mannitol 20% IV**, diminution du débit de perfusion de 30%, surélévation de la tête, transfert en réa<br>- TDM cérébrale si enfant stable après mannitol |
| | | | Autres | **- Hypokaliémie, inhalation de liquide gastrique** (enfant inconscient) |
| | **Hypoglycémie** | = Chez l'enfant traité : complication inévitable de l'insulinothérapie<br>- Hypoglycémie < 0,7 g/L (3,9 mmol/L) chez le diabétique<br>- **Hypoglycémie mineure** : perçue, inévitable même chez un patient équilibré), fréquence/semaine variable, corrigeable par ingestion de glucides (par le patient lui-même ou l'entourage si petit enfant)<br>- **Hypoglycémie sévère** : signe de neuro-glycopénie sévère (troubles de la conscience, coma, convulsion...) + nécessité de l'intervention d'un tiers pour resucrage (injection de glucose ou glucagon)<br>- **FdR** : erreurs de PEC, diabète ancien, atcds d'hypoglycémie sévère, non-reconnaissance des signes<br>- **Facteur déclenchant** : erreur de dose, injection IM, erreur alimentaire, effort physique prolongé | | |
| | | C | | - **Réaction adrénergique** (glycémie < 0,6 g/L) : sueurs, tremblement, tachycardie, pâleur, anxiété, faim<br>- **Signes de neuroglucopénie** (glycémie < 0,5 g/L) : fatigue, troubles de concentration et d'élocution, céphalées, incoordination, troubles visuels, troubles du comportement, voire coma, convulsions<br>- **Hypoglycémie lors du sommeil** : **céphalées matinales**, **difficultés au réveil** |
| | | TTT | En l'absence de trouble de conscience | **- Resucrage oral** :<br>. **Sucre rapide** : 1 morceau de sucre (5 g) ou 50 mL de jus de fruit (pomme et orange) ou Cola / 20 kg de poids<br>. Puis **sucre lent** : 1-2 morceaux de pain ou 2-3 biscuits (15-30 g de glucides) en fonction des circonstances (activité physique dans les heures prévue) et traitement |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **Hypoglycémie** | | En présence de trouble de conscience | - PLS +++<br>- **Glucagon** en 1ère intention (réalisable au domicile) : injection IM ou SC (Glucagen 0,5 mg si < 25 kg, 1 mg au-delà) ou en spray nasal 3 mg dés 4 ans puis **resucrage oral** dès le réveil (si peu de vomissements)<br>- **Glucosé IV** en 2nd intention (si glucagon non disponible ou secours médicalisés) :<br>• **Enfant : G30** à 10 mL/20 kg ou G10% 30 mL/20 kg de poids<br>• **Adolescents** : G30% 20-30 mL<br>• Puis **relai** par **G10** à 1,5 L/m²/j en > 1h dès le réveil (jusqu'au maintien d'une glycémie stable + conscience normale + absence de signes digestifs empêchant la prise orale) |
| | | Complication | | - Risque d'accident de la voie publique (adolescent)<br>- Morbidité psychosociale, frein au bon équilibre du diabète<br>→ Aucune **dysfonction cognitive** ou **séquelle neurologique** |

# DIABÈTE DE TYPE 2

**Diabète de type 2** = minoritaire (5-10%), surtout chez l'adolescent, pendant ou après la puberté, incidence en augmentation chez l'ado
- Physiopathologie : insulino-résistance et défaut de sécrétion d'insuline relatif

## *Diagnostic*

### FdR

- **Obésité** ou **surpoids**
- **Sédentarité**
- **Antécédents familiaux de diabète de type 2** (si transmission AD : recherche d'un diabète MODY, nombreux sous-types, chacun avec ses spécificités)
- Manifestations d'insulinorésistance : **acanthosis nigricans, signes d'hyperandrogénie d'origine ovarienne (SOPK)**
- **Puberté** en cours ou achevée **(DT1 = à tout âge)**
- Groupe ethnique à risque : **Afrique du Nord et subsaharienne, Asie, Hispaniques aux Etats-Unis**

### C

→ Manifestations plus pauvres que pour le diabète de type 1
- **Syndrome cardinal** : **perte de poids, inflexion de la courbe d'IMC**
- Acidocétose possible mais + rare que DT1
- Découverte fortuite : mesure de **glycémie** ou recherche de **glycosurie** (contrairement au DT1)
- **Infection, mycose vaginale**
- **Dyslipidémie et hypertension souvent associées**

### Bio

- Critères de glycémie : identiques au diabète de type 1, généralement plus proche des seuils
- **HbA1c > 6,5%** : critère diagnostique du diabète de type 2
- **Absence d'auto-Ac anti-GAD, IAD2, insuline ou ZnT8** → leur présence élimine un diabète de type 2

## *TTT*

**Traitement médicamenteux** : seul la **metformine** et **l'insuline et liraglutide (agoniste GLP1)** ont l'AMM chez l'enfant
- Indication **d'insulinothérapie** : cétose ou glycémie **> 2,5 g/L** ou HbA1c **> 8,5%**
- Mesures associées :
  - RHD : limitation du saccharose, lipides et aliments industriels
  - Activité physique modérée ou intense, lutte contre la sédentarité
  - Prise en charge des FdRCV (tabagisme +++)

## *DT1 vs DT2*

| | **Type 1** | **Type 2** |
|---|---|---|
| **Atct de diabète de type 2** | Possible | Fréquents (si transmission dominante penser MODY) |
| **Sd cardinal** | Oui | Oui |
| **Acidose** | Oui | Possible |
| **Dg sur bilan systématique** | Rarement | Souvent |
| **Age de début** | Tous âges | Pdt ou après la puberté |
| **Poids** | Variable | Obèse |
| **Acanthosis nigricans** | Non | Fréquent |
| **Mycose vaginale** | Rare | Fréquente |
| **Dyslipidémie et HTA** | Rares | Fréquentes |
| **Auto-anticorps** | Positifs | Négatifs |
| **Traitements** | Insuline | Metformine, agoniste GLP1, insuline |